Aus der Universitäts Frauen-Klinik der Königlichen Charité zu Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat, Prof. Dr. Franz

Tödliche urogene Infektion im Wochenbett

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

von

Otto Zeise

praktischer Arzt aus Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: 20. Juni 1916

Buchdruckerei von Carl Hause, Berlin SO. 26, Mariannenplatz 23.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heffter.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Franz.

Meinen lieben Eltern

In der überwiegenden Mehrzahl der puerperalen Infektionen dient dem Erreger der Genitalkanal als Eintrittspforte. Hier bestehen Wunden aller Art, zur Ansiedlung der Keime geeignet. In der aufgelockerten, blutreichen, mit Blutcoagula, Eihaut- und Deciduaresten angefüllten Höhle finden diese ein geeignetes Fortkommen. In der Literatur der letzten Jahre sind vielfach Beobachtungen veröffentlicht von zum Teil tödlichen Infektionen im Wochenbett, die anfangs für puerpertle, d. h. vom Genitaltraktus ausgehende, gehalten werden konnten, im Verlauf der Erkrankung oder gelegentlich der Sektion sich aber als anderen Ursprunges erwiesen; ja teilweise waren metastatisch die Genitalorgane infektiös erkrankt. Die Gelegenheit solcher, das Puerperium komplizierender, in keinem oder nur lockerem Zusammenhange mit dem Partus stehender Infektionen ist groß, die Zahl der Veröffentlichungen nahm in der letzten Zeit ständig zu. Meine Arbeit befaßt sich mit einer fieberhaften, in dem von mir beschriebenen Falle tödlich verlaufenen Erkrankungsart, für die der voraufgegangene Partus aetiologisch nicht zu entbehren ist. Es handelt sich um eine Infektion ebenfalls durch den Partus geschaffener Wunden, jedoch nicht im Genitalkanal, sondern im uropoetischen System.

Am 8. März 1915 wurde die 31jährige Arbeitersfrau B., drittgebärend, aus einem Vorort bei Berlin am 4. Tage des Wochenbettes auf Veranlassung des sie behandelt habenden Arztes in die Universitäts-Frauen-Klinik der Kgl. Charité eingeliefert mit folgendem Bericht des Arztes.

Wehenbeginn 2. III., Blasensprung wahrscheinlich am 4. III. abends. Um 12 Uhr abends wurde nach heftigen Preßwehen der Kopf geboren; es gelang der Hebamme nicht, den Körper des Kin-

des zu entwickeln, da angeblich die Wöchnerin den Körper „einzog". Um ca. ½6 Uhr wurde ich von der Hebamme hinzugezogen und fand den Kopf des inzwischen abgestorbenen Kindes geboren, die Stirn gegen die Symphyse gerichtet. Die rechte Schulter stemmte sich gegen das Promontorium, der linke Arm, auf die Brust gebeugt, gegen die Symphyse, Schultern im schrägen Durchmesser. Nach Lösung des Armes entwickelte sich das Kind spielend leicht. Wegen der starken Atonie wurde die Nachgeburt mittels Crédé entwickelt. Am 6. III. mittags stellte ich Temp. 39,4 und Puls 146 fest. Um 6 Uhr sank die Temperatur auf 38,3. Der Uterus stand hoch und war mit Blutkoagula angefüllt. Nach sorgfältigster Desinfektion der Vulva und der Vagina mit 1%iger Lysollösung ging ich mit sterilem Gummihandschuh ein und entleerte den Uterus, konnte aber nur schlecht riechende Blutcoagula entfernen. Im Speculum zeigte die Portio einige graue Flecken, während sie zum größten Teil noch spiegelnd glänzend war. Es folgte eine Uterusspülung mit mehreren Litern Alkohol. Temp. darauf 37,0. Am 7. III. vormittags relatives Wohlbefinden, nur Druckschmerzhaftigkeit des Uterus und leichte Schmerzen in der rechten Wade. Therapie: Morph., Secacornin 3✕ tgl. 30 Trpf. Mittags unter erneutem Schüttelfrost Temp. 39,8. Abends Temp. 38,6, Puls 134. Euphorie.

Soweit der Bericht des behandelnden Arztes. Bei der Aufnahme in die Klinik am 8. III. wurde anamnestisch festgestellt, daß die Patientin von früheren Krankheiten nichts wisse, ihre erste Regel mit 22 Jahren gehabt habe, worauf dann regelmäßig alle 4 Wochen verschieden starke Blutungen aufgetreten seien. Die letzte Regel hatte sie vor ¾ Jahren. 3 Partus habe sie durchgemacht, den letzten am 4. III. 1915; das Kind sei tot. Patientin hat seit ihrer Entbindung Schmerzen im r. Bein, das sie nicht bewegen könne. Ebenso klagt sie über Schmerzen im Kreuz und starkes Fiebergefühl.

Der Aufnahmebefund ergab ein weiches, unempfindliches Abdomen; der Uterus war entsprechend involviert, zu seinen Seiten befanden sich keine pathologischen Resistenzen. Der Urin hatte eine schmutzig braune Farbe und war von aashaftem Geruch. Mikroskopisch wies er Leukocyten, Cylinder, Erythrocyten, Coccen und

Stäbchen auf. Im übrigen war der Befund ohne Besonderheiten. Die Diagnose lautete auf Infektion der Harnwege im Wochenbett. Die Therapie beschränkte sich auf Diuretika und Herzmittel. Unter wechselnden Temperaturen zwischen 38,0 und 40,0 machten sich die Zeichen einer Uraemie bemerkbar. Die Kranke lag benommen da und erbrach häufig. Am 16. III. trat unter Steigerung dieser Erscheinungen der Exitus ein.

Die darauf vorgenommene Sektion bestätigte die klinische Diagnose und zeitigte folgendes Ergebnis.

Die Milz ist groß und ziemlich derb. Im l. Nierenbecken befindet sich eine starke Eiterung. Beiderseits besteht eine schwere ascendierende eitrige Nephritis. Quer über die Blasenschleimhaut verläuft eine ca. daumenbreite Nekrose der Schleimhaut, die über die linke Ureterpapille hinwegzieht. Es besteht eine schwere eitrige Urocystitis mit einer starken Eiterung des linken Ureters. Das Genitalsystem bietet eine pseudomembranöse Endometritis und Colpitis. Der oberste Teil der Vaginalschleimhaut ist nekrotisch.

Aus vorliegendem Fall ist zu ersehen, daß die Pyelonephritis im Wochenbett keineswegs stets eine quoad vitam günstige Prognose ergiebt. Wenn auch die meisten in der Literatur verzeichneten Fälle in definitive Heilung ausgehen oder doch soweit gebessert werden, daß, trotz noch vorhandener Eiter- und Eiweißausscheidung im Harn, abgesehen von dem Auftreten eines Recidivs bei erneuten schädlichen Einflüssen auf das uropoëtische System, eine unmittelbare Lebensgefahr nicht besteht, so ist es mir doch gelungen, noch einige Fälle aufzufinden, die in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode geführt haben. Einen ganz ähnlichen Fall hat Wunschheim in seiner Arbeit „Zur Aetiologie der Nephritis suppurativa“ veröffentlicht.

Die Patientin, eine 42jährige Frau, die bereits 6 normale Geburten durchgemacht hatte, wurde inter partum auf die Klinik gebracht, nachdem der Kopf des Kindes bereits geboren und Extraktionsversuche der Schultern erfolglos geblieben waren. Die bis dahin kräftigen Wehen hatten plötzlich sistiert. Sofort nach der Aufnahme der Kranken auf die Klinik wurden nach gründlicher Reinigung des vorliegenden Kopfes und der Geschlechtsteile zu-

nächst leichte Extraktionsversuche gemacht, und da diese nicht zum Ziele führten, die partielle Evisceration der Frucht vorgenommen, worauf der Körper des Kindes leicht und rasch die Geburtswege passierte. Bei der 2 Stunden post partum notwendig gewordenen manuellen Lösung der Placenta konstatierte man in der linken Wand des unteren Uterinsegmentes einen schräg verlaufenden Riß desselben. Der Exitus letalis erfolgte unter zunehmendem Meteorismus und Schmerzen im Unterleibe 36 Stunden nach Beendigung der Geburt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nephritis suppurativa bilateralis. Decubitus in vesica urinaria partu effectus. Ruptura uteri spontanea inter partum effecta.

Befund bei der Sektion des uropoëtischen Systems: Die Nieren waren mäßig vergrößert, ihr Parenchym sehr stark aufgelockert und die Capsula fibrosa nicht abnorm adhaerent. Sowohl in der Rinde als auch in den Pyramiden der beiden schwer parenchymatös degenerierten Organe fanden sich zahllose, teils streifenförmige, teils rundliche hirsekorn- bis hanfkorngroße Absceßchen. Die Schleimhaut der Nierenbecken und der Calices sowie der Ureteren erschien nur wenig gerötet, hingegen deutlich aufgelockert. Die Mucosa der Harnblase war im allgemeinen blaß. In der Mittellinie der Harnblase fanden sich sowohl an der hinteren als auch an der vorderen Wand 5 cm über der inneren Harnröhrenmündung je ein circa bohnengroßer, grauweißer, festhaftender Schorf, wobei sich der an der rückwärtigen Blasenwand situierte von einer talergroßen geröteten und etwas eingesunkenen Partie der Mucosa umgeben zeigte. Als Ursache der letztgenannten Veränderung ließ sich eine circumskripte Zerreißung und Zerwühlung der Muskulatur der Harnblase erkennen, die inter partum eine gewaltsame Ablösung ihrer hinteren Wand von dem Uterus und dabei eine schichtenweise Zerstörung ihrer Muskulatur erfahren hatte.

Bakteriologische Untersuchung: Zu diesem Zwecke wurden von einem der Nierenabsceßchen Deckglaspräparate angefertigt, sowie 3 Glycerinagarplatten angelegt. In den ersteren befanden sich bei der Färbung mit Löffler'schem Methylenblau nebst zahlreichen ein- und mehrkernigen Leukocyten vereinzelte Epithelien,

Schleimfäden und Detritus, auch mäßig zahlreiche kurze dicke mit abgerundeten Enden versehene Stäbchen. In nach Gram behandelten Präparaten entfärbten sich dieselben vollständig. Anderweitige Mikroorganismen konnten in den Deckglaspräparaten nicht gefunden werden. Ebenso wuchsen in den 3 Platten nur Kolonien einer Art, die aus Stäbchen bestanden und nach mikroskopischem, tinktoriellem und kulturellem Verhalten als identisch mit dem Bacterium coli commune bestimmt werden mußten.

Epikrise: Es handelte sich demnach im vorliegenden Falle um eine circumscripte durch den inter partum auf die Blase ausgeübten Druck entstandene Nekrose der Blasenwand mit consecutiver Cystitis und beiderseitiger, ascendierender Nephritis suppurativa, als deren Erreger mikroskopisch und culturell Bacterium coli commune nachgewiesen werden konnte.

Während in diesem Falle der Tod infolge der Infektion in kürzerer Zeit p. p. erfolgte, hat Israël einen Fall beschrieben, bei dem die Infektion der Harnwege zwar auch im Wochenbett stattfand, der Tod jedoch erst nach Jahren als Folge dieser Infektion eintrat.

Es handelte sich um die 32jährige Frau M. G., die seit 1890 verheiratet ist und ihre 2. normale Entbindung im Juni 1892 durchgemacht hat. Am 14. Tage des Wochenbettes entstand, ohne daß jemals ein Katheterismus stattgefunden hatte, Drängen und vermehrte Häufigkeit des Urinierens mit Trübung des Harns. Dieser Zustand blieb von da ab bestehen. Der Urin war stets wolkig trübe, bisweilen blutig, später übelriechend mit starkem Blutgehalt. Der Allgemeinzustand sank derart, daß Patientin den ganzen Winter 1895 im Bett zubringen mußte. Außer den Blasenbeschwerden klagt sie über Rückenschmerzen, die vorwiegend die rechte Lumbalgegend betreffen. Sie traten zum ersten Male einige Jahre nach dem Wochenbett auf und und zwar in kolikartigen Anfällen, die von der Taille abwärts zogen und mit Blasenkrampf einhergingen. Während diese seit 1897 sistierten, hat die Blutung in der letzten Zeit an Häufigkeit und Intensität zugenommen. Augenblicklich fühlt sich Patientin leidlich wohl, hat Appetit, muß nachts 5—6 mal, am Tage 1½—2 stündlich urinieren.

Status: In linker Seitenlage palpiert man rechterseits einen schlaffen Sack, der abwäts bis zur Spina-Nabellinie reicht, median bis zur Mamillarlinie, nach oben nicht abzugrenzen ist. Innerhalb des Bezirks der ganz weichen, schwer fühlbaren Resistenz unterscheidet man stellenweise härtere strangartige Partien. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum rechts in der Mamillarlinie, der 2. Aortenton klappend.

Cystoskopie ist nur in sehr unvollkommener Weise ausführbar, weil selbst bei lange dauernder Spülung immer wieder neue Eitermengen in der ausfließenden Flüssigkeit erscheinen. Man sieht im Bereiche des Trigonums keine Abnormität, dagegen sehr starke Wulstungen und Vertiefungen am Scheitel und den Seitenwandungen der Blase. Urin blutig, lehmig, alkalisch, enthält circa 1 p. Mille Albumen; mikroskopisch viele frische Blutkörper, viel Schatten, Leucocyten, einzeln, zu Pröpfen und zu großen Eiterfetzen gruppiert, keine Cylinder. Von der Vagina aus fühlt man den Ureter als einen harten, dicken Strang. Bei einer 2. Cystoskopie erkennt man, daß die rechte Uretermündung in eine unregelmäßige, kraterförmige Öffnung umgewandelt ist. Ihre unmittelbare Umgebung ist intensiv gerötet. Die Blasenschleimhaut ist ausgesprochen trabeculär, zum Teil mit fest anhaftenden weißlichen Exsudatmassen belegt. Zwischen ihnen befinden sich enge Eingänge zu divertikelartigen Bildungen. Die linke Niere ist nicht palpabel.

22. VIII. Nephrotomie. Die Niere, an ihrer gesamten Oberfläche vom Bauchfell bedeckt, erscheint als ein großes, fluctuierendes gänzlich im Bauche gelegenes Organ. Nach ihrer Incision entleert sich mehr als 1 Liter trübeitriger, nichtriechender Flüssigkeit, die weder haemorrhagisch noch ganz so dick ist als der gewöhnlich aus der Blase entleerte Urin. Die völlige Entleerung aus der Niere erfolgt erst nach Spaltung einer großen Anzahl von Scheidewänden zwischen den einzelnen Hohlräumen. Der freigelegte Ureter stellt einen auf Fingerdicke ausgedehnten Schlauch dar. Die retrograde Einführung verschiedner Sonden gelingt nur bis zum juxtavesicalen Teil, auch gelangt eine Einspritzung nicht in die Blase. Die Palpation des Harnleiters bis nahe an seine Blaseninsertion ergibt nirgends

eine Induration oder einen Stein. Zum Schlusse wird die Nierenwunde mit den Rändern der Bauchwunde vernäht.

Verlauf: Die Operation hat keinen Einfluß auf die Beschaffenheit des aus der Blase entleerten Harns. Aus der eröffneten Niere entleert sich kein Tropfen Urin bis zum Tode. Es besteht dauernde Übelkeit und große Apathie. Die Harnmenge steigt trotz Fieberlosigkeit nicht über 700 ccm, während sie vor der Operation zwischen 1600—2000 betragen hatte. Am 26. VIII., dem 4. Tage post operationem, treten große Schwäche, Cheyne-Stokes'sche Atmung und fibrilläre Muskelzuckungen auf, dann Benommenheit, die im Laufe des Tages in uraemisches Coma übergeht.

Sektion: Schwere ulceröse Cystitis. Die linke Niere von ähnlicher Beschaffenheit wie die rechte.

Einen anderen Fall, bei dem die vorhandenen Symtome ein Puerperalfieber vortäuschten, bei dem aber späterhin die Sektion die richtige Diagnose ergab, beschreibt Kamann:

Der Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, bei dem nach spontanem ersten Partus von anderer Seite ein Scheidendammriß genäht wurde. Es ging 8 Wochen später unter dem Bilde puerperaler Sepsis zugrunde.

Autopsie: Innere Genitalien ohne Thrombophlebitis. Thrombose des plexus haemorrhoidalis, sich fortsetzend in die Vv. femorales einerseits und in die V. cava andererseits. Herz ohne Besonderheiten. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Milztumor mit Infarkten. Schwere Cystitis, beiderseitige Ureteritis, Pyelitis, abscedierende Nephritis.

Bei einem vierten von Kistler veröffentlichten Fall ist wie bei dem obigen der haematogene Weg der Infektion anzunehmen:

Die 44jährige K. F. hat 13 normale Schwangerschaften durchgemacht. Am 24. VIII. 1908 wegen vitium cordis mit hochgradiger Dyspnoe Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch Eihautstich. 25. VIII. Geburt eines frühreifen 43 cm langen Kindes aus I. Hinterhauptslage, stirbt 7 Stunden p. p. an Adynamie. Am 2. Tage verschlimmerte sich der Zustand der Mutter. Lungenembolie; am 9. Tage Parotitis, ausgehend in Abseß. Nachher objektive und subjektive Besserung. Am 22. IX. wieder Temperaturanstieg. Seit-

liche Schmerzen, Druckempfindlichkeit in der Nierengegend. Im Urin Leucocyten, geschwänzte und spärlich runde Epithelien. Pleuritis exsudativa; zunehmende Kachexie. 2. X. Exitus letalis.

Autopsie: Cystitis, Pyelitis, Nierenabsceß. Excentrische Herzhypertrophie. Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis, renum. Induratio fusca pulmonum.

Zum Schluß will ich noch einen Fall von haematogener Infektion vom Darm aus anführen, über den Oppenheimer berichtet hat (cit. n. Opitz).

Bei einer 23jährigen Frau ging unmittelbar nach normaler Entbindung Harn und Stuhl unwillkürlich ab. Urin sauer, spez. Gewicht 1016, enthält viel Eiter, Blasen-, Nierenbecken- und Nierenepithelien. Nach 17 Tagen trat der Tod ein. Die Leicheneröffnung gab doppelseitige Pyelonephritis, stärker rechts, Blase ganz normal, Colon stark blutüberfüllt, im Wurmfortsatz kleine Geschwüre.

Bei diesen Erkrankungen an tödlicher Infektion, — mehr habe ich in der Literatur nicht auffinden können, — tritt klar zu Tage, daß die Infektion erst im Wochenbett erfolgt ist. Ich könnte noch verschiedene Fälle mit tödlichem Ausgang anführen, bei denen aber schon gewisse Symtome der Infektion, wie z. B. Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, Schüttelfröste, Kreuzschmerzen und dgl., gegen Ende der Schwangerschaft bestanden. Dies würde jedoch zu weit führen und liegt auch nicht im Sinne meiner Arbeit, da ich nur näher auf die urogene Infektion im Wochenbett eingehen will; denn es ist eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen den Erkrankungen, die ihren Anfang schon in oder erst am Ende der Gravidität genommen haben, und zwischen denen, die erst im Wochenbett bei normal verlaufener Gravidität auftreten. Ich habe es selbst in der Literatur empfunden und stimme damit der Ansicht Lepoutre's zu, daß die Pyelonephritis im Wochenbett im Gegensatz zu der in der Schwangerschaft geringere Beachtung gefunden hat und oft genug mit der in der Schwangerschaft zusammen abgetan wird, was wohl darauf zu beziehen ist, daß manche Autoren den Anfang der Erkrankung auf die Schwangerschaft zurückführen und eine selbstständige Neuerkrankung im Wochenbett ausschließen.

Aus den oben angeführten Fällen ist schon zu ersehen, daß die pathogenen Keime nicht immer auf einem und demselben Wege in die Nieren gelangen. Und in der Tat kann die Einwanderung der Bacterien von ganz verschiedenen Punkten ihren Ausgang nehmen. Wir unterscheiden in der Hauptsache einen ascendierenden und einen descendierenden Weg. Während bei dem ascendierenden Modus die pathogenen Keime durch die Urethra in die Harnblase und von dort entweder durch das Lumen der Ureteren selbst oder durch die sie umgebenden Lymphgefäßsysteme in die Nieren gelangen, können die Bacterien bei der descendierenden Form von irgend einem primären Herde aus auf dem Wege der Blutbahn durch die Nieren ausgeschieden werden, wo unter für sie günstigen Bedingungen ein Festsetzen erfolgt. Außerdem können sie auch direkt vom Darm aus in die Nieren einwandern.

Stellen wir erst einmal fest, welche pathogenen Keime für die Pyelonephritis im Wochenbett in Betracht kommen. Die Ansichten über diesen Punkt sind noch geteilt. Im allgemeinen wird angenommen, daß bei der Infektion das Bacterium coli commune eine dominierende Stellung einnimmt. Heß hat selbst durch einwandfreie Befunde seine Fähigkeit der Eiterbildung nachgewiesen, die an gewisse Störungen von Seiten der Harnorgane, wie sie ja im Wochenbett oft genug vorhanden sind, geknüpft zu sein scheint. (Alsberg.) Daß das Bacterium coli in der weitaus größten Mehrzahl aller Fälle der selbständige Erreger der Infektion ist, haben auch u. a. Mirabeau, Opitz, Fromme, der in 96% seiner Fälle das Bacterium coli fand, und Scheidemandel, der es als wichtigsten Erreger in 85% nachwies, festgestellt. Auch Zangemeister gibt zu, daß ein Teil der Erkrankungen primäre Coliinfektionen darstellen. Demgegenüber sind andere Forscher von der pathogenen Bedeutung des Colibazillus nicht überzeugt. So behauptet Rovsin, daß das Bacterium coli für eine Infektion nicht in Frage kommt, weil es kein Eitererreger ist und infolgedessen auch keine Cystitis erzeugen kann. Die primären Entzündungserreger sind hauptsächlich Streptococcen und Staphylococcen (Baumgarten, Baisch). Das Bacterium coli tritt erst secundär hinzu, überwuchert und verdrängt die ursprünglichen pyogenen Coccen, bringt sie zum Absterben, setzt

sich in dem vorbereiteten Boden fest und führt die Entzündung fort. — Eine geringere Rolle als infizierende Keime spielen dann außer Bacterium coli, Staphylococcen pyog. aureus et albus, Streptococcus aureus, der Tuberkelbazillus, Gonococcen, Proteus, Diplococcus pneumoniae u. a. m.

Als Quelle der aufsteigenden, urogenen Infektion im Wochenbett kommen Darm und äußere Genitalien in Betracht. Infolge der anatomischen Verhältnisse beim Weibe ist den Kolikeimen die Möglichkeit gegeben von der Analöffnung in die Schamspalte einzuwandern. Außerdem kann eine Übertragung der Keime vom After her durch unreine Wäsche und unzweckmäßige, falsche Säuberung erfolgen. An den äußeren Geschlechtsteilen und der Harnröhrenmündung, aber auch in der Harnröhre selbst, findet das Bacterium coli einen guten Nährboden für seine Weiterentwicklung, offenbar scheint dort eine ihm besonders zusagende Lebensbedingung zu herrschen. (Opitz.) So ist es erklärlich, daß schon bei gesunden Individuen das Bacterium coli häufig im Vulva- und Harnröhrensekret nachgewiesen wurde; Alsberg hält es sogar für einen beständigen Bewohner der Urethra — bei einmaliger Untersuchung fand er es in 50% seiner Fälle — und er hebt noch besonders hervor, daß es sich keineswegs um einen harmlosen Parasiten handelt, da es sehr leicht infolge seiner Vermehrungsfähigkeit und starken Eigenbewegung sich des ganzen Harntraktus bemächtigen kann. Doch auch andere pathogene Keime, Staphylococcen und Streptococcen haben besonders Piltz und Baisch aus dem Vulva- und Harnröhrensekret nicht gravider, nicht operierter und nicht bettlägeriger Frauen häufig gezüchtet. Allgemein können wir sagen, daß Staphylococcen besonders in der Vulva, das Bacterium coli dagegen in und um die Harnröhre — der saure Urin ist im Gegensatz zu ersteren kein Hinderungsgrund für sein Fortkommen — die günstigsten Wachstumsbedingungen finden. Natürlich finden wir im Vulvasekret Colibazillen wie im Harnröhrensekret Strephylococcen, da beide Sekrete und infolgedessen auch der Bacteriengehalt ineinander übergehen (Piltz).

Eine völlige Einigung über diese Bacterienfrage ist noch nicht erzielt worden, doch steht soviel fest, daß die verschiedenen Zu-

stände — Menstruation, Geburt, Wochenbett — denen der weibliche Organismus in höherem Maße unterworfen ist, auch einen ganz differenten Einfluß auf die Keimflora im Vestibulum und in der Urethra haben. Nach Piltz und Alsberg soll das Wachstum der Bacterien in der Schwangerschaft infolge des Schwangerschaftsfluors zurückgehen, während das Wochenbett die günstigste Vorbedingung für eine zahlreiche Entwicklung der Keime sowohl in der Vulva als auch in der Urethra bietet. Piltz konnte bei allen von 22 gesunden Wöchnerinnen im Vulva und Harnröhrensekret pathogene Bacterien — Staphylococcen, Streptococcen und das Bacterium coli — nachweisen (nach Winckel), und Alsberg fand das Bacterium coli in der Urethra von Wöchnerinnen am 4. Tage in 47% und am 8. Tage in 30% (gegen 5,5% in der Schwangerschaft) und im Blasenharn unter 29% bakterienhaltiger Urine, (Schwangerschaft 12,5%), in 14% (1,5% in der Schwangerschaft), [cit. nach Zangemeister]. Da diese Tatsache auch von anderen Seiten bakteriologisch erwiesen ist, so können wir als feststehend annehmen, daß die Zahl der pathogenen Mikroorganismen im Wochenbett ihren Höhepunkt erreicht. Eine Erklärung dafür ist in der Bettlägerigkeit und der dadurch bedingten horizontalen Körperlage der Wöcherinnen zu suchen, demzufolge einerseits eine Stauung des oft keimhaltigen Wochenflusses in der bakterienhaltigen Scheide und der Schamspalte, selbst bei öfter stattfindender Reinigung, eintritt, und andererseits eine Stauung des Urins infolge der bei Wöcherinnen, wenn auch oft schnell vorübergehenden physiologischen Harnverhaltung hervorgerufen wird. Dazu kommen noch als weitere begünstigende Momente der Luftzutritt zu den äußeren Genitalien und die erhebliche Beeinträchtigung, wenn nicht sogar ein gänzlicher Fortfall der Durchspülung der Harnröhre mittels des Harns und Ausspülung der in ihr vorhandenen Keime.

Diese Keime können nun, abgesehen davon, daß sie mitunter schon in der normalen Blase vorhanden sind, auf zweierlei Weise aus dem Lochial- und Urethralsekret centralwärts gelangen. Nach den Versuchen von Piltz und Baisch sind sie imstande, ohne daß ein vorheriger Katheterismus erfolgt ist, selbständig durch die Harnröhre in die Blase einzuwandern. Diese Fähigkeit wird noch durch die oben erwähnten Veränderungen im Gefolge des Wochenbettes,

durch ungenügendes Schlußvermögen des Sphinkters und besonders durch die anatomische Gestaltung der weiblichen Harnwege, nämlich durch die Kürze der weiblichen Urethra, wesentlich begünstigt. In zweiter Linie können die Keime auf mechanische Weise intravesical eingeführt werden. Dieses geschieht durch das so häufige Katheterisieren bei Wöcherinnen, wodurch die bei nicht ganz sterilem Ktheter an diesem haftenden Mikroorganismen und bei falsch und unzweckmäßig ausgeführtem Katheterismus die Lochialorganismen importiert werden. Freilich ist es auch bei allen angewandten Vorsichtsmaßregeln schwer zu vermeiden, daß die in dem Urethralsekret befindlichen infektiösen Keime — da ja eine vollständige Desinfizierung dr Harnröhre kaum möglich ist — bei jedem Katheterismus in die Blase verschleppt werden, eine Gefahr, die Zangemeister durch prophylaktische Verabreichung eines von ihm angewandten Harndesinfiziens, des Myrmalyds, verhüten will, die aber am besten durch tunlichste Einschränkung im Gebrauch des Katheters ausgeschaltet wird.

Die bloße Anwesenheit der Keime braucht noch keine Cystitis zu erzeugen, da bei vollständiger Entleerung des Harns und infolge der natürlichen Widerstandfähigkeit der normalen Blase gegen in ihr vorhandene pathogene Keime, besonders des Bacterium coli, diese in der Harnblase vegetieren können, ohne schädigende Veränderungen zu bedingen. Dieses ist durch experimentelle Erfahrungen vermittels Injektion von Bacterien (Bumm, Baisch) festgestellt und klinisch durch das Vorhandensein von eitrigen Bacteriurien ohne gleichzeitig bestehende Entzündung erwiesen. Soll solche Erkrankung der Blase zustande kommen, so müssen außer dem Vorhandensein der Bakterien noch gewisse begünstigende Momente hinzutreten, durch die die Keime in den Stand gesetzt werden, ihre Lebensfähigkeit zu erhöhen und ihre pyogene Tätigkeit zu entfalten. Die durch das Wochenbett gesetzten Veränderungen der normalen Harnwege, die solche Hilfsfaktoren abgeben und für eine Cystitis disponieren, bestehen in der so häufig vorkommenden Urinretention und in den durch die Schwangerschaft und Geburt bedingten Schädigungen der Blasenschleimhaut und der Blasenwand.

In den ersten Wochenbettstagen ist eine gewisse Harnstauung in der Blase physiologisch. Dieses hat seinen Hauptgrund in der veränderten Capazität der Blase im Puerperium. Normalerweise reagiert die Harnblase bei 250—350 ccm Inhalt mit dem Gefühl von Harndrang und bei 450—550 ccm Füllung tritt ein weiteres Einlaufen von Flüssigkeit bei 25 cm Wasserdruckhöhe nicht ein. In den ersten 5 Monaten der Schwangerschaft besteht keine Abweichung von der Norm. Von da an geht bis zum Ende der Gravidität das Fassungsvermögen bis auf 800 ccm in die Höhe, die Spannungsempfindlichkeit jedoch erst vom 9. Monat ab, die zu dieser Zeit erst bei einem Füllungsgrad von 400—500 ccm merkbar wird. Nach der Geburt steigt das Fassungsvermögen der Blase sofort auf 1500—2500 ccm an und die Spannungsempfindlichkeit tritt nun bei 800—1000 ccm ein. In den ersten Tagen des Wochenbettes erhöhen sich beide Werte noch im gleichen Sinne um weitere 100—200 ccm, um dann bis zum 10. Tage sich nicht zu verändern. Darauf kommt ein langsamer Rückgang zustande und die Norm soll nach etwa 4 bis 6 Wochen erreicht sein. (Steuernagel.) Diese starke Ausdehnungsfähigkeit und so bedeutend vergrößerte Capazität der Blase im Wochenbett, noch dazu verbunden mit einer gewissen Hypertrophie der Blasenwand, erklärt wohl hinreichend die Tatsache, daß die Wöchnerinnen keinen Urindrang verspüren und tatsächlicher Drang erst bei ziemlich großer Füllung eintritt. Infolgedessen erfolgt die Blasenentleerung in der Hälfte der Fälle erst nach 12 Stunden, in 10% der Fälle sogar erst nach 24—36 Stunden p. p., besonders bei Erstentbundenen. (Zangemeister.) Und auch dann wird meist die Harnblase nicht völlig entleert, so daß stets eine gewisse Menge Residualharn zurückbleibt, (nach Beobachtungen von Zangemeister) was durch eine erschwerte und schmerzhafte Exurese erklärt wird. Diese Tatsahe hängt damit zusammen, daß es vielen Menschen, weil ungewohnt, nicht möglich ist, im Liegen willkürlich ihren Urin zu lassen, wobei nach Winkel ein Spasmus des Sphincter vesicae eine Rolle spielen soll. Auch sind nach der Geburt die Bauchwände überdehnt und erschlafft und der nitraabdominelle Druck ist derart herabgesetzt, daß die Wöchnerinnen nicht imstande sind, eine Urinretention in der Blase durch eine wirksame Bauchpresse zu verhin-

dern. Dazu kommen noch die unter der Geburt erfolgten anatomischen Schädigungen und die durch Quetschungen bedingten Circulationsstörungen der Blase — auf die ich unten näher eingehen werde — die ein schmerzhaftes Urinieren und, um dem zu entgehen, eine Harnverhaltung bedingen. In höheren Graden kann auch die Ursache derselben in einer Verlegung des Harnröhrenlumens begründet sein, die in manchen Fällen — meist in den beiden ersten Tagen des Wochenbettes — durch eine Abknickung der nach der Entbindung mit dem Uterus und der Blase in das kleine Becken heruntergerückten Urethra (Olshausen und Veit) zustande kommt. Zangemeister erklärt diesen Vorgang so: Blasenboden und Blasenfundus rücken sofort nach der Geburt von oben nach unten herab, wobei die Blase eine Drehung erfährt, indem sie nach links vor den entleerten Uterus verlagert wird. Die Harnröhre kann sich diesen so plötzlich neugeschaffenen Verhältnisssen nicht so schnell anpassen und erleidet Biegungen und Knickungen, die dann zu einer Ischurie und Incontinenz führen. Ein weiteres Moment für die puerperale Ischurie liegt in den anatomischen Veränderungen am Blasenhalse begründet, die Stöckel und Ruge nach starken Quetschungen unter der Geburt cystoskopisch als Oedem des Sphinkter, des Trigonums und als Blutungen unter die Schleimhaut erkannt haben. In manchen Fälle sollen auch Faltenbildungen der Schleimhaut am Orificium und Kompressionen der Harnröhre durch periurethrale Infektion noch Rissen und Quetschungen zu einer Ischurie Anlaß geben. (Winckel.) Die Stagnation des Harns hat nur selten eine Zersetzung im Gefolge. Meist wird der Urin nicht ammoniakalisch, sondern bleibt sauer, wodurch die Tatsache erklärt wird, daß die Infektion zum größten Teil durch das Bacterium coli, das sich sehr wohl im sauren Urin fühlt, bewirkt wird, da die Strepto- und Staphylococcen bedeutend bessere Lebensbedingungen in alkalischen Nährmitteln finden. Ammoniakalischer oder alkalischer Urin, der stets pathologisch ist, wird eventuell durch größere Beimengungen von Eiter und Blut, meistenteils aber nur durch die Anwesenheit nekrotischer Teile in der Blase bedingt. (Zangemeister.)

Ein weiterer Hilfsfaktor für die Aetiologie der aufsteigenden Infektion besteht in den Veränderungen der Blasenschleimhaut

durch Hyperaemie und Congestionen, wobei nach Bailly der enge Zusammenhang zwischen den vesicalen und uterinen Gefäßen eine Rolle spielen soll. Die Wandvenen schimmern als dicke Stränge durch und die Ureterenwülste sowie das Lig. interuretericum zeigen eine stärkere Vorbuchtung als sonst. (Zangemeister.) Durch die Blutüberfüllung und durch sie bedingte Auflockerung des Gewebes wird die Blase widerstandsfähiger gegenüber den Insulten während der Geburt gemacht. Trotzdem zeigt sie häufig Verletzungen und Quetschungen, die in letzter Linie zur Nekrose und Gangraen führen können und, besonders bei gleichzeitig bestehender Harnstauung, als locus minoris resistentiae (Opitz) anzusehen sind. Sie stellen die Eintrittspforte der Infektion dar — eine traumatische Cystitis im eigentlichen Sinne des Wortes ohne Bacterien gibt es nicht (Bauereisen) — oder können bei bestehender Infektion den Grad derselben bedeutend erhöhen. Anlaß zu Verletzungen geben, allerdings in relativ seltenen Fällen, die verschiedenen notwendigen geburtshilflichen Operationen. Zangenmeister unterscheidet direkte instrumentelle Blasenverletzungen und indirekte Blasenzerreißungen infolge von gewaltsamen Entbindungsversuchen bei absoluter Enge des Beckens oder nach schweren entbindenden Eingriffen, bei denen, da sie ja nur unter annormalen Geburtsverhältnissen stattfinden, meist schon eine Drucknekrose oder eine Ueberdehnung vorhanden ist. In der Hauptsache bedingen protahierte Geburten mit lange dauerndem Druck des Kindes auf Blase und Urethra die Schädigungen derselben. Es ist das Verdienst Stoeckels und Ruges als erste cystoskopisch die anatomischen Veränderungen der Blase durch den Geburtsakt nachgewiesen zu haben. Ihre Untersuchungen haben ergeben, daß die Blase einer jeden Frau, mögen auch leichtere Grade keine klinischen Symptome hervorrufen, durch die Geburt Schädigungen, insbesondere des Blasenhalses und Trigonums erleidet. Diese Teile kommmen nämlich während der Austreibungsperiode zwischen Symphyse und dem gegen sie anpressenden vorliegenden Kindsteil — meist handelt es sich um Schädellagen — zu liegen, wodurch sie Quetschungen erfahren. Der Umfang und die Ausdehnung derselben hängt ganz

von der Dauer der Geburt, von dem längeren oder kürzeren Stande des Kopfes im Becken ab. Ist die Frau im Besitz eines normalen Beckens und ist der Kopf nicht pathologisch vergrößert, so wird die Geburt nur kurze Zeit in Anspruch nehmen, und der Druck, mag er auch stark sein, keine nennenswerte Veränderung in der Blase erzielen. Haben wir es jedoch mit einer Frau mit engem, ganz besonders mit plattem Becken — weil da der ganze Druck des Kopfes gegen die Symphyse gerichtet ist — oder mit einem großen vorliegendem Kindsteil oder gar mit beiden abnormen Verhältnissen gleichzeitig zu tun, um so länger dauert die Austreibungsperiode und um so größer sind die dadurch bedingten Blasenwandschädigungen. Eine gleichzeitige Mitwirkung starker, längere Zeit andauernder durch die Bauchpresse unterstützter Wehentätigkeit, überstandener oder noch bestehender Infektionskrankheiten, schlechter Körperernährung und operativer Eingriffe (Zangemeister) setzen die Widerstandfähigkeit in den einzelnen Organen noch herab.

Die leichten Formen der Blasen- bezw. Urethralschädigungen bestehen in durch die Quetschung hervorgerufenen mehr oder minder starken und ausgdehnten Schleimhautschwellungen, Oedemen, die, wenn sie groß genug sind und im Bereich des Schließmuskels und Trigonums liegen, zu einer Harnretention führen. Daneben finden wir Sugillationen, Haemorrhagien und Laesionen in der Schleimhaut, die, ebenso wie die bei geburtshilflichen Eingriffen durch Herabzerren der vorderen Scheiden- und hinteren Blasenwand bedingte Dislokation der Blase, meist einen desquamativen Catarrh mit Verlust des Epithels über den Blutaustritten (Kolischer) hervorrufen. Im weiteren Verlaufe des gehinderten Geburtsherganges kommt es durch den Druck auf die Gefäße zur Aufhebung der Circulation und zu Ernährungsstörungen in der Blasen- bezw. Urethralwand, die, wenn sie längere Zeit andauern, zur Nekrose führen, wobei auch die dazwischenliegende Scheiden- und Cervixwand ebenfalls nekrotisch wird. Die Nekrose kann in den einzelnen Fällen eine mehr oder weniger große Ausdehnung erfahren — nur kleinste Stellen, aber auch ein großer Teil des Blasenbodens können ergriffen sein. Meist ist sie unmittelbar hinter oder vor dem Lig. interuretericum gelegen. (Zangemeister.) Nicht immer führen die

durch die langdaurnde Geburt hervorgerufenen Blasenschädigungen zu Nekrose, in leichteren Fällen können sie sich auf mehr oder weniger große Druckulcera (Zangemeister) beschränken; in schwereren Fällen hingegen nekrotisiert die Blasenwand in ihrer ganzen Dicke, so daß die Folge nach Abstoßung der nekrotischen Teile eine Fistelbildung, mitunter auch eine septische Peritonitis ist.

Andererseits ist eine lange Zeit hindurch bestehende Harnretention, die wiederum einen Druck auf die Gefäße ausübt, für die Aetiologie der Blasenwandgangraen hervorzuheben. Einen Beweis für diese Tatsache erbrachte P. v. Kubinzi durch seine Experimente am Hunde, bei denen er nach aufsteigender Blasenfüllung venöse Stauung in den tieferen Blasenschichten und eine Druckanaemie, die beim Hinzutritt von Blutergüssen und Infektionen leicht zu einer Gangraen führt, in der Schleimhaut feststellen konnte.

Für den ascendierenden Modus der Infektion ist wohl die Anwesenheit pathogener Keime in der Blase eine notwendige Voraussetzung, nicht aber die oben beschriebenen Blasenveränderungen und die konsekutive Cystitis. Bacterien sind ja in der Blase, besonders im Wochenbett, meist vorhanden. Nun kann, allerdings selten, der Fall eintreten, daß die durch die Geburt hervorgerufenen Veränderungen sich auf den oberen Teil des Harntraktus allein beschränken. Die Blasenkeime steigen dann weiter in die Höhe und führen ohne gleichzeitig bestehende Cystitis zu einer Infektion der Nieren. Freilich kann das Fehlen einer Cystitis bei bestehender Nierenfektion darauf zurückgeführt werden, daß zu dem Zeitpunkt, da die Nierenerkrankung klinische Symptome erkennen läßt, eine Blasenentzündung schon abgeheilt ist oder in so leichter Form besteht, daß sie übersehen wird. Im großen ganzen können wir sagen, daß bei dem ascendierenden Modus die im Wochenbett entstandenen Nierenerkrankungen von der geschädigten Blase weitergeleitet sind, daß aber auch sehr wohl eine Infektion ohne Beteiligung der Blase zustande kommen kann, was die Anhänger der haematogenen Infektionsform bestreiten und als einen Beweis ihrer Theorie ansehen.

Um ein weiteres Aufsteigen der Keime von der Blase aus zu begünstigen, müssen die normalerweise vorhandenen Schutzvor-

richtungen der Ureteren in ihrer Funktion gestört sein. Diese bestehen in der schrägen Durchsetzung des Harnleiters durch die Blasenwand und in dem klappenartigen Verschluß seiner Mündung in die Blase, der das Aufsteigen der Bacterien und eine Rückstauung des Urins verhindern kann, ferner in dem dauernden Urinstrahl, der durch die Kontraktionen der Ureteren in die Blase gespritzt wird und somit nicht nur das Eindringen der Keime kaum zustande kommen läßt, sondern auch doch eingedrungene Keime wieder hinausbefördert. Diese angeborenen Sicherungen werden durch die oben beschriebenen Blasenveränderungen außer Kraft gesetzt, es tritt eine Insufficienz des Verschlusses ein. Dazu kommen Stauungen und Erweiterungen im Ureter selbst, der für diese Erscheinungen durch seine physiologischen Stenosen geradezu praedisponiert ist. Die Verengerungen befinden sich 1. ca. 6 cm unterhalb des Nierenbeckens, 2. da, wo der Ureter die Linea innominata über der Arteria iliaca kreuzt und 3. kurz vor seiner Einmündung in die Blase; die zweite Stenose soll die wichtigste sein, weil durch das Anliegen des hochschwangeren Uterus an die Linea innominata der rechte Harnleiter komprimiert, die Verengerung vermehrt und somit eine Stauung hervorgerufen wird. (Fromme) Secundär tritt eine Erweiterung der Harnleiter ein, die natürlich nicht sofort nach der Geburt verschwindet, sondern noch eine Zeit lang im Wochenbett fortbesteht. Andererseits können Verletzungen, Drucknekrosen und Abknickungen des Ureters unter der Geburt und im Wochenbett die Harnstauung bedingen und die aufsteigende Infektion begünstigen. Die Kompressionen und Abknickungen sind oft die Folge eines durch den puerperalen sich involvierenden Uterus ausgeübten Druckes und der Ortsveränderungen und Senkung der r. Niere, die ganz besonders nach der Geburt infolge der schlaffen Bauchdecken auftreten. Schiefe Insertion des Ureters (Mohr) und Druck des Ureters auf die am Ende der Schwangerschaft nach oben gezogene Blase werden gleichfalls als Ursache der Stauung beschuldigt. Im allgemeinen sind wohl mehr oder weniger der Gesamtwirkung aller dieser Faktoren die pathologischen Veränderungen zur Last zu legen. Die Stagnation des Harns zeitigt dann oft ein Klaffen der Ureterenmündungen. Infolgedessen spritzt der Urin

nicht mehr im starken Strahl und absatzweise in die Harnblase, sondern fließt ohne Unterbrechung in langsamem Strom ab, ein Vorgang, der nach Posener darauf hindeutet, daß zwischen Nierenbecken und Blase eine ununterbrochene Harnsäule besteht, in welcher die Bacterien mit Leichtigkeit in die Nieren emporsteigen können. Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß auch Atonie und antiperistaltische Wellen der hyperaemischen Ureterenmuskulatur als begünstigende Momente für die ascendierende Infektion angeführt werden. Diese sollen durch Eintauchen der Ureterenmündungen in den Eiterurin der Blase ausgelöst werden (Kehrer), wodurch dann ein Zurückströmen des eiterhaltigen Urins aus einer überdehnten, häufig kontrahierten Blase in die Ureteren, besonders wenn diese ihren Verschluß zum Austritt des Urins öffnen, zustande kommt. (Zangemeister.)

Der ascendierende Weg der Keime durch die Lichtung der Ureteren wird von einer Anzahl Autoren als kaum wahrscheinlich angesehen, weil die Bacterien in diesem Falle entgegen der Richtung des Urinstroms in die Höhe wandern müßten. Bedeutend günstiger und leichter soll es für sie sein, in den Lymphgefäßen der Harnleiterwand von der Blase aus in die Nieren zu gelangen. Durch verschiedentliche Untersuchungen haben Bauereisen und Sweet festgestellt, daß sich in der Mucosa, Submucosa, Muscularis und Adventitia des menschlichen Ureters ein großes Netz von Lymphgefäßen befindet, welches untereinander und mit den Lymphapparaten der Niere und der Blase anastomosiert. Nach diesem Befund und seinen Untersuchungen am Hunde behauptet Sweet, daß die Ascension der Bacterien von der Blase in die Nieren ausschließlich in den Lymphspalten zustande kommt, und daß ein Emporsteigen der Keime weder im Ureterlumen noch auf dem Blutwege in Betracht zu ziehen ist, da die Venen der Blase und des Ureters größtenteils in die Hauptvenenstämme des Abdomens direkt münden und nicht in das Venensystem der Nieren. Diese Behauptung geht, da gegenteilige Beweise vorliegen, wohl zu weit, was ich auch bei Bauereisen und Heß bestätigt fand, von denen der erstere zugibt, daß für die aufsteigende Infektion, wenn auch in geringerem Maße, das Ureterlumen in Frage kommt. Der letztere zieht aus seinen Ver-

suchen an Kaninchen den Schluß, daß der Lymphweg besonders nach schweren Blasenwandschädigungen in Betracht kommt, daß aber im allgemeinen die Bacterien auf beiden Wegen nach aufwärts wandern, im Kanalsystem und in den Lymphbahnen. In dem infolge der Harnstauung meist vorhandenen Residualharn des Nierenbeckens finden dann die Keime einen außerordentlich guten Nährboden. Sie setzen sich dort fest, entwickeln sich weiter und führen zu einer infektiösen Pyelitis. In den Nieren selbst geht die Fortschreitung der infektiösen Prozesse vom Nierenbecken aus meist auf den Lymphbahnen vor sich. (Heß.)

Nicht immer kommt die Infektion auf ascendierendem Wege zustande. Meistenteils erfolgt die Einfuhr der Bacterien auf haematogenem, bezw. lymphogenem Wege vom Darm aus.

Die Infektion der Nieren vom Blute aus ist an 2 Bedingungen geknüpft, erstens an die Anwesenheit von Bacterien im Blute, zweitens an eine Störung im uropoetischen System. Verschiedne Ursprungsorte kommen für die Einwanderung der Keime in die Blutbahn in Betracht. Einmal können die Wöchenerinnen während ihrer Schwangerschaft an Infektionskrankheiten gelitten haben, es befinden sich noch Bakterien im Blute, die bisher, ohne jegliche Symptome hervorgerufen zu haben, durch die Nieren ausgeschieden wurden, jetzt aber unter den durch die Geburt gesetzten Veränderungen des uropoetischen Systems eine eitrige Entzündung in den Nieren bewirken. Dann können die Keime an den Tonsillen bei Angina, an kleineren oder größeren Wunden der äußeren Haut, wie z. B. beim Panaritium, an Geschwüren des Darms und bei Infektionen, für deren Entstehung wir keine Erklärung finden, an Stellen des Körpers, an denen sie keine oder nur spurlos verschwindende Laesionen gemacht haben (Israël), eingedrungen sein. Ferner können auch die durch die Geburt gesetzten Urethral- und Blasenwandschädigungen, Laesionen bei unvorsichtig ausgeführtem Katheterismus die Eintrittspforte für die Bacterien in die Blutbahn abgeben; denn durchaus nicht jede Pyelonephritis, die sich zu Erkrankungen der unteren Abschnitte des Harnapparates hinzugesellt, kommt auf ascendierendem, urogenem Wege zustande. (Israël.) Von größter Bedeutung als Quelle der haematogenen Niereninfektion sind jedoch

die durch den Geburtsakt bedingten Wunden und Verletzungen der Genitalorgane, mögen sie in den offenen Gefäßen des Uterus zu suchen sein, oder mögen sie in kleineren oder größeren Verletzungen am Uterus, in der bakterienhaltigen Scheide oder in Dammrissen bestehen.

Bei gesunden, funktionstüchtigen Nieren werden diese Keime kaum zur Ansiedlung kommen, sondern werden mit dem Urinstrom nach außen befördert und rufen dann lediglich eine Bacteriurie hervor. Anders dagegen, wenn wir es mit schlechter Funktion oder Schädigungen der Ureteren und dadurch bedingte Stauung in den Harnleitern und im Nierenbecken zu tun haben. Dann ist die Möglichkeit der Ansiedlung der Bacterien gerade wie bei der aufsteigenden Infektion gegeben, die pathogenen Keime infizieren die Nieren — besonders Staphylococcen sollen nach Bauereisen zu einer embolischen eitrigen Nephritis führen — und von diesen werden dann wiederum descendierend Harnleiter und Blase in Mitleidenschaft gezogen. Den besten Beweis dafür erbrachte Hartung durch seine Versuche an Kaninchen, denen er die Harnleiter unterband und Bacterienkulturen in die Blutbahn einspritzte. Die normale Niere blieb bei diesen Versuchen intakt, während dagegen in der gestauten Niere regelmäßig Absceßbildungen und Nekrosen auftraten, da die Stauung das Gewebe schwächt und dieses dann einen guten Boden für die Ansiedlung und Fortpflanzung der Keime in den feinen Nierengefäßen abgibt, welche selbst oder durch ihre Toxine schädigend auf das Nierengewebe einwirken.

Für die Infektion vom Darm aus kommen nach Conradi (cit. nach Heß) drei Wege in Betracht. Einmal können die Bacterien, z. B. bei leichten Laesionen oder ulcerösen Veränderungen der Darmwand, direkt in die Blutkapillaren der Darmwand eindringen, worauf ich oben schon hingewiesen habe, dann könnten sie auf dem Lymphwege die Nieren erreichen, und schließlich wäre es möglich, daß sie als Passagiere der auswandernden Leucocyten die Darmwand durchwandern. Die endgültigen Beweise für diese Annahme stehen noch aus. Auf experimentellem Wege nachgewiesen ist jedoch, daß eine Lymphbahnverbindung zwischen r. Niere und Colon ascendens und Coecum besteht, die vom Colon über den Plexus

coeliacus nach den Lumbaldrüsen und der Kapsel der r. Niere geht, deren Lymphbahnen wiederum mit denen des Parenchyms in Verbindung stehen. (Harttung.) Die Stromrichtung geht vom Darm zur Niere. (Scheidemandel.) Bisher ist es nur gelungen, diese Beziehungen für die rechte Niere nachzuweisen. Das auslösende Moment für die Ueberwanderung der Bacterien ist in den infolge Obstipation und sonstiger Darmstörungen bedingten Kotstauungen im Colon ascendens zu suchen. Da schon im normalen Zustande das weibliche Geschlecht an einer gewissen habituellen Obstipation, vielmehr jedoch in der Gravidität und besonders im Anfang des Wochenbettes, für das die Darmträgheit und die darauf folgende Ansammlung der Faeces bezeichnend ist, leidet, so würden somit gerade für diese Zeit alle eine Infektion der Niere vom Darm aus begünstigende Umstände, Tiefstand der r. Niere, Harnstauung und Obstipation zusammentreffen.

Die auffallende Bevorzugung der r. Niere ist eine klinisch erweisene Tatsache, die die Anhänger der endogenen Theorie einerseits mit der Lymphbahnverbindung zwischen Colon und r. Niere, andererseits mit dem oft beträchtlichen Tiefstand derselben bei schlaffen Bauchdecken in Zusammenhang bringen. Dagegen sind die Verfechter der andern Theorie der Meinung, daß das häufigere Befallensein der r. Niere einmal wiederum durch die ungünstige anatomische Lage derselben hervorgerufen wird, wodurch es zu Knickungen und Harnstauungen im r. Ureter mit secundärer Infektion kommt, und ferner durch die starken Insulte des graviden Uterus grade auf den r. Ureter, wodurch Compressionen, Harnstauung und Dilatation desselben zustande kommen, Veränderungen, die nicht am Tage der Geburt plötzlich verschwinden, sondern in der ersten Zeit des Wochenbettes noch fortbestehen. Nach Mirabeau ist vielleicht in einigen noch nicht genauer studierten topographischen Beziehungen zum Pfortadersystem ein Zusammenhang für diese Tatsache zu suchen.

Ueber die einzelnen Formen der infektiösen Nierenerkrankung im Wochenbett sind die Meinungen der Autoren noch sehr geteilt. Die hauptsächlichsten Vertreter der ascendierenden Theorie sind: Fromme, Heß, Opitz, Lenhartz, Zangemeister u. a. m. Sie begrün-

den ihre Ansicht damit, daß jeder Nierenerkrankung eine Cystitis vorausgeht, die mitunter schnell ausheilt und nur geringe Symptome zeitigt, weil die Blase teils infolge der reichlicheren Füllung und häufigeren beliebigen Entleerung die Infektion günstiger abwehren kann. (Lenhartz.) In vielen Fällen besteht aber eine schwere Cystitis und dann reicht die konsekutive Harnstauung im Ureter in einen mit infektiösen Keimen von außen her tatsächlich überschwemmten Abschnitt des Harntraktus hinein. (Zangemeister.) Auch die vorwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechts, was seine Ursache in der Kürze und leichteren Zugänglichkeit der weiblichen Urethra hat, dazu das Vorherrschen des Bacterium coli sprechen für die aufsteigende Infektion. Eine haematogene metastatische Infektion wird nicht bestritten, doch ist sie seltener und wird durch Staphylococcen und Streptococcen bedingt. Demgegenüber stehen andere Autoren wie Posener, Lewin, Franz, Bumm, Mirabeau, auch die amerikanischen und französischen Fachkreise auf dem Standpunkt, daß die meisten puerperalen Niereninfektionen auf haematogenem bezw. lymphogenem Wege vom Darm aus zustande kommen. Diese Forscher halten es für unwahrscheinlich, daß die Bacterien im Ureter gegen den Urinstrom nach aufwärts gelangen sollen, noch dazu, da nach ihren Erfahrungen oft Ureter und Blase an der Entzündung nicht beteiligt sind und sich in ganz normalem Zustande befinden. Dafür bestehen aber in den meisten, ja in fast allen Fällen leichtere oder schwerere Verletzungen am Genialsystem, die das Einwandern der Keime in die Blutbahn begünstigen, und oft hartnäckige Obstipation — mit dem ständigen Nachweis von Colibazillen im Harn — die das Ueberwandern der Bacterien, ohne Vermittlung der tieferen Harnwege, auf dem Blut- oder Lymphweg aus dem Darm in die Nieren erleichtert. (Posener). Als Beweis seiner Theorie führt Posener auch die Versuche von Pasteau an, der festgestellt hat, daß die Füllung der Blase, mithin auch die Blasenspülung, die Nierenbeckenmuskulatur anregt und sie zur Abscheidung des im Nierenbecken vorhandenen Eiters veranlaßt. Diese Tatsache würde die Annahme derer entkräften, die als Beweis der ascendierenden Infektion eine Heilung nach Blasenspülung ansehen. Alsberg, Markus, Heß u. a. bekennen sich jedoch

nicht zu dieser Anschauung Poseners, da bisher noch kein definitiver Beweis dafür erbracht ist, daß die Darmwand und die Nieren beim Menschen für Bacterien durchlässig sind.

Im großen ganzen können wir annnehmen, daß die Infektion auf allen drei oben angeführten Wegen zustandekommen kann, daß die haematogene metastatische Infektion der Nieren bei weitem die häufigste ist. Als begünstigendes Moment kommt in jedem Falle eine primäre Harnstauung in Betracht, dann erst können die Bacterien ihren schädigenden Einfluß ausüben, ganz gleich, ob sie auf urogenem Wege, aus dem Blute oder vom Darm aus in die Nieren gelangt sind. Schnelles plötzliches Auftreten der Erkrankung, primäres Befallensein der Nierenrinde, würde sicher für eine haematogene Infektion sprechen, während bei Erkrankung des Nierenbeckens ohne vorläufige Beteiligung des Nierenparenchyms und ohne schwerere Veränderungen der unteren Harnwege in zweifelhaften Fällen eine sichere Entscheidung nicht getroffen werden kann. Auf jeden Fall bedarf es noch weiterer Forschungen auf diesem Gebiete.

Was nun meinen Fall anbetrifft, so neige ich unbedingt dazu, den an sich selteneren ascendierenden Weg der Infektion anzunehmen. Es wäre gezwungen, die ausgedehnte Blasennekrose als einen Nebenbefund aufzufassen, der mit der Infektion der oberen Harnwege nichts zu schaffen haben sollte, insbesondere da offenkundig der schwerer erkrankten Seite der Blase, auf der auch die Ureterpapille in den Prozeß mit hineinbezogen ist, auch die schwerere Erkrankung der gleichseitigen Niere entspricht. Vollends kommt hinzu die Analogie meines Falles mit dem Wunschheims im anatomischen wie auch im geburtshilflichen Sinne. Und hier möchte ich auf die primäre Ursache der flächenhaften Blasenschleimhautnekrose kurz zu sprechen kommen. In beiden Fällen handelt es sich um die immerhin seltene Komplikation, daß die Ausstoßung der Frucht in dem Moment einen mehrstündigen Stillstand erfährt, in dem der Kopf bereits geboren ist und vor der Schamspalte steht. Dieser kann also die Nekrose nicht bewirkt haben, was auch insofern unwahrscheinlich oder doch höchst selten wäre, als der knöcherne Schädel, infolge seiner runden Form, bei seinem Eintritt ins

kleine Becken stets nur eine eng begrenzte Druckstelle erzeugen würde. Die ausgedehnte Schädigung der Blasenwand in unseren Fällen kann nur durch breitere Teile hervorgerufen sein. Und diese finden wir in dem gegen die Symphyse anstemmenden und den dazwischenliegenden Blasenteil einpressenden weichen Schultergürtel des Kindes, der infolge seiner Schmiegsamkeit sich breit an die Blase anlegt.

Nur so ist meines Erachtens nach die flächenhafte Schleimhautnekrose der Blase zu erklären.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Franz für die gütige Ueberweisung der Arbeit und Herrn Oberarzt Dr. Bracht für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Alsberg: Die Infektion der weibl. Harnwege durch das Bacterium coli commune in Schwangerschaft und Wochenbett. Archiv für Gyn. Bd. XC. 1910.

Archiv für Gynaekologie Bd. 98.

Ayres und Wienfield: Ueber die Kolibazilleninfektion der Niere. Med. record. Bd. 83. Ref. Centralblatt f. d. ges. Geburtshilfe und Gyn. Bd. 3. 1913.

Bauereisen: Ueber die Lymphgefäße des menschl. Ureters. Zeitschr. f. gyn. Urologie Bd. 2. 1911.

Bailly: Des cystites au cours de la puerperalité. Thèse de Lille 1906. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1908.

Deutsche medizinische Wochenschrift 1908. (Scheidemandel).

Fehling: Ueber Koliinfektionen. Münch. med. Wochenschr. Bd. 27. 1907.

Fromme: Die Diagnose u. Therapie der Pyelonephritis in Schwangersch. u. Wochenb. Verein der Aerzte in Halle. November 1909. Münch. med. Wochenschr. 1910.

Derselbe: Diagnose und Therapie der Pyelitis. Die Heilkunde. April 1910.

Harttung: Ueber Harnstauung u. Niererninfektion. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1914. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Centralbl. f. d. ges. Geburtsh. u. Gyn. 1914.

Derselbe: Der Einfluß der Harnstauung auf die Entstehung der pyogenen Niereninfektion. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XCIII. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1915.

Hess: Experimentelle Untersuchungen über d. Bact. coli Infektion d. Harnorgane. Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1913.

Israel: Klinik der Nierenkrankheiten 1901.

Jahresbericht f. Gyn. 1908. (Jeannin Cyrille).

Kamann: Pyelonephritis in der Schwangersch. u. im Wochenbett. Gyn. Ges. in Breslau. März 1906. Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1906.

Kehrer: Ueber Pyelonephritis gravidarum. Zeitschr. für gyn. Urologie 1912.

Kistler: Ueber Pyelonephritis in graviditate et in puerperio. Dissertation. Basel 1913.

Kolischer: Traumatismus of the bladder and urethra during labor and their sequels. Ref. Jahresb. für Gyn. 1900.

Kubinzi: Sammlg. klin. Vorträge No. 192. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1910.

Lepoute: La pyélonéphrite des suites de couches. Rev. prat. d'obstétr. et de gynécol. Jg. 21. Ref. Centralbl. f. d. ges. Geburtsh. u. Gyn. 1913.
Medizinische Klinik 1913. (Bauereisen).
Münch. Gyn. Ges. v. 24. I. 1907. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1907. (Mirabeau).
Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XLI. 1915.
Münchener med. Wochenschr. 1907 No. 16. (Lenhartz).
Olshausen: Ueber Erkrankungen der Harnorgane im Wochenbett u. in d. Schwangersch. Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. II.
Olshausen und Veit: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Opitz: Die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1905.
Piltz: Ueber den Keimgehalt der Vulva u. Urethra. Archiv f. Gyn. Bd. 72. 1904.
Posener: Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. Berl. klin. Wochenschrift 1915 No. 3.
Ruge: Ueber die puerperale Blase u. d. puerp. Ischurie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1904.
Ruppaner: Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1906.
Schauta: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Scheidemandel: Die infektiösen Erkrankungen der Nieren u. Harnwege. Würzburger Abhdlg. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Medizin. Bd. 13. Ref. Centralbl. f. d. ges. Geburtsh. u. Gyn. Bd. II. 1913.
Steuernagel: Die Capazität d. Harnblase in d. Schwangersch. Zeitschrift f. gyn. Urologie 1912.
Stöckel: Ueber Cystitis gangraenosa der Frau. Ges. d. Charitéärzte in Berlin. Nov. 1914. Ref. dtsch. med. Wochenschr. Bd. 30.
Sweet und Stewart: Die aufsteigende Infektion der Niere. Surgery, Gyn. and obtestr. Vol. XVIII. No. 4. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1914. Centralbl. f. ges. Gebh. u. Gyn. Bd. 5. 1912.
Verhandlungen der dtsch. Ges. f. Gyn. Bd. XV. II. (Mayer, Opitz).
Versammlg. dtsch. Naturforscher u. Aerzte in Stuttgart. September 1906. Ref. dtsch. kl. Wochenschr. 1906. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1906. (Gauss).
Werner u. Zubrzycki (Wien): Bericht über bakteriolog. Untersuchungen bei 200 Fällen von Fieber nach d. Geburt. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. Bd. 75.
Winkel: Handbuch der Geburtshilfe.
Wunschheim: Zur Aetiologie der Nephritis suppurativa. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 15. 1894.
Zangemeister: Die Beziehungen der Erkrankungen der Harnorgane zu Schwangersch., Geburt u. Wochenb. Verhdlg. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Bd. XV[1].

Lebenslauf.

Ich, Otto Alex Alfred Zeise, evangelischer Konfession, wurde am 11. April 1889 als Sohn des Kaufmanns Alfred Zeise und seiner Ehefrau Elise, geb. Friese, in Berlin geboren.

Ich besuchte vom sechsten Lebensjahre ab das Königst. Real-Gymnasium zu Berlin, welches ich Ostern 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um Medizin zu studieren.

Ich studierte während der ganzen Zeit in Berlin, beendete mein Tentamen physikum im Juli 1912 und bestand am 3. VIII. 1914 die ärztliche Notprüfung, worauf ich am 26. IX. 1914 meine Approbation als Arzt erhielt. Im August 1914 trat ich als Freiwilliger beim 12. Regiment in Frankfurt a. O. ein, wurde im Oktober 1914 zum Unterarzt und im August 1915 zum Assistenzarzt befördert.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten: Bier, Bonhoeffer, Bumm, Czerny, Flügge, Franz, Heffter, Hertwig, Hildebrand, His, Killian, Krückmann, Lesser, Orth, Passow, Rubner, Waldeyer, Goldscheider, v. Hausemann, Greeff, Klapp, Klemperer, Köppen, Silex, Straßmann, Virchow, Baginsky, Bardeleben, Bockenheimer, Brugsch, Ceelen, Freund, Fromme, Heymann, Külbs, Lewin, P. Straßmann, Westenhöfer.

Allen diesen Herren spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.